

CZY CZAS ZAWSZE LECZY RANY? OBJAWY, KONSEKWENCJE I ODLEGŁE NASTĘPSTWA ZESPOŁU STRESU POURAZOWEGO

Jolanta Walczewska

Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Piotr Słowik

Uniwersytet Jagielloński, Kraków

ABSTRACT

DOES TIME ALWAYS HEAL ALL WOUNDS? SYMPTOMS, CONSEQUENCES AND DISTANT EFFECTS OF POST-TRAUMATIC STRESS

The modern world is not a peaceful planet. In many places on earth there are still long-term ongoing military conflicts, exposing the huge crowds of soldiers and civilians to the horrors of modern warfare. Survivors retain the effects of these traumatic events in their minds for a long time. The world is not free from many natural disasters that despite impressive growth techniques are still unavoidable and unpredictable. People who have experienced an extremely traumatic event – participants of wars, survivors of concentration camps, prisoners of war, experiencing life-threatening symptoms, victims of assault, rape, domestic violence, victims of traffic accidents, as well as victims of natural disasters (earthquakes, fires) for many years, sometimes till the end of their lives experience severe consequences of these traumatic events. Post-traumatic stress disorder (PTSD) involves a group of symptoms such as intrusive reminders of trauma, symptoms of depression and anxiety, loss of initiative, lack of perspective on life, social withdrawal, symptoms of uncontrolled arousal. In such groups, more likely than in those without PTSD, one is likely to come across somatic disorders, such as coronary heart disease, hypertension, glucose and lipid abnormalities, substance abuse.

Key words: posttraumatic stress disorder, stress related somatic diseases, cognitive impairment, cardiovascular risk

Słowa kluczowe: zespół stresu pourazowego, schorzenia somatyczne związane ze stresem, zaburzenia funkcji poznawczych, ryzyko sercowo-naczyniowe

WSTĘP

We współczesnym świecie wielu ludzi narażonych jest na przeżywanie silnych, tragicznych wydarzeń. W wielu miejscach na Ziemi od lat toczą się konflikty zbrojne, narażające olbrzymie rzesze żołnierzy i cywilów na traumatyczne zdarzenia wojenne. Ci, którzy przeżyli, przez długie lata noszą w swej psychice skutki owych wstrząsów psychicznych.

Historia XX wieku obfitowała w dramatyczne wydarzenia, takie jak II wojna światowa, która przyniosła zastosowanie nowych technik zabijania, masowe zbrodnie, obozy koncentracyjne, eksterminacje i deportacje całych populacji. W latach 1940–1953 miały miejsce masowe zsyłki ludności polskiej na Syberię – większość zesłańców zginęła, nie wytrzymując represji i ciężkich warunków życia. Do Polski powróciło około 100 tysięcy osób, dźwigając ogromne brzemie różnych wstrząsających zdarzeń.

Odległe następstwa skrajnie traumatycznych przeżyć pozostają od końca drugiej wojny światowej w centrum zainteresowań wielu psychologów i psychiatrów w Polsce i za granicą. Analiza skutków działania ekstremalnie nasilonego stresu w postaci zaburzonego funkcjonowania społecznego, dolegliwości somatycznych i zaburzeń psychicznych u osób ekspozowanych na stres doprowadziła do ujednolicenia klasyfikacji i stworzenia spójnych kryteriów wyróżniania tego psychopatologicznego zespołu.

Ponadto coraz częściej jesteśmy świadkami aktów terrorystycznych – wszyscy pamiętamy wydarzenia z 11 września 2001 roku. Opublikowano już szereg prac naukowych dotyczących zaburzeń pourazowych w grupie osób ocalonych z takich tragedii.

Świat nie jest też wolny od licznych kataklizmów naturalnych, które pomimo imponującego rozwoju techniki nadal są nieuniknione i nieprzewidywalne. Pochłaniają one wiele istnień ludzkich, ale pozostaje też grupa „ocalenców”, którzy wspomnienie dramatycznego „spotkania ze śmiercią” długo przechowują w swojej psychice.

1. ZESPÓŁ PRZEWLEKŁEGO STRESU POURAZOWEGO

Już w ubiegłych stuleciach zaburzenia pourazowe wzbudzały zainteresowanie lekarzy i naukowców. Charcot i Oppenheim w 1884 roku opisali nerwicę pourazową; także Freud w 1893 roku badał i leczył zjawisko nerwicy urazowej, a po I wojnie światowej zaobserwowano wiele przypadków nerwicy wojennej. Z kolei bezpośrednio po II wojnie światowej badania krakowskich psychiatrów koncentrowały się na opisie tak zwanego „KZ syndromu” lub astenii poobozowej, obserwowanej u ocalonych więźniów obozów koncentracyjnych. Kolejną dużą grupą osób z zaburzeniami pourazowymi byli żołnierze powracający z wojny wietnamskiej – grupa ta stała się też silnym impulsem do naukowego badania zjawiska stresu urazowego (zespół powietnamski), co ostatecznie zaowocowało usystematyzowaniem tego zjawiska

i umieszczeniem go w międzynarodowej klasyfikacji chorób – od 1980 roku – pod nazwą „zespół przewlekłego stresu pourazowego” (PTSD) w klasyfikacji DSM-III.

Warto zwrócić uwagę, co dzieje się u człowieka po przeżyciu sytuacji ekstremalnej, gdy doświadcza on zagrożenia życia, reaguje przerażeniem i bezradnością, ale jednak udaje mu się to życie ocalić. Mogłoby się wydawać, że życie takiej osoby powinno wracać do normy i osoba taka powinna odczuwać zadowolenie, a nawet szczęście z powodu ocalenia. A jednak u osób doświadczonych taką traumą zaobserwowano szereg zmian w ich stanie i zachowaniu w porównaniu z sytuacją sprzed wydarzenia traumatycznego. Pojawiają się cechy dezorganizacji psychicznej, osłabienia, cierpienia, trudności w adaptacji do normalnego życia, dolegliwości psychiczne i somatyczne, przedwczesne starzenie się.

Od początku lat sześćdziesiątych XX wieku krakowscy psychiatrzy: A. Szymusik¹, A. Kępiński², S. Kłodziński³ i Z. Ryn⁴, badając grupę byłych więźniów obozów koncentracyjnych, opisali zespół specyficznych objawów, określając je jako „zespół poobozowy” czy „KZ-syndrom”. Podczas pobytu w obozie więźniowie byli narażeni na ekstremalne czynniki urazowe natury fizycznej i psychicznej: skrajny głód, zimno, choroby i urazy pozostawione bez leczenia, ciężką niewolniczą pracę, ciągle zagrożenie życia, tortury, bycie świadkiem masowych mordów i egzekucji, poczucie braku wpływu na swój los i brak możliwości uniknięcia urazu. U badanych ocalonych z obozu stwierdzano trudności adaptacyjne, depresję o słabo zaznaczonym przebiegu cyklicznym, obniżone poczucie własnej wartości, objawy pobudzenia autonomicznego układu nerwowego, zaburzenia snu, koszmary o treściach odtwarzających doznane urazy, liczne skargi i objawy somatyczne, przedwczesne starzenie się organizmu⁵. Znamienne jest to, że zaburzenia te utrzymywały się wiele lat po ustąpieniu czynnika urazowego⁶.

W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych badacze amerykańscy udzielający pomocy weteranom wojny wietnamskiej i koreańskiej stwierdzili, że następstwa przeżyć wojennych u powracających żołnierzy są niemal identyczne z opisywanymi wcześniej u byłych więźniów obozów koncentracyjnych i ocalonych z Holocaustu⁷. Psychiczne zaburzenia pourazowe rozpoznano u około 500 tysięcy weteranów. Trudności z asymilacją po powrocie, zaburzenia funkcjonowania społecznego, wysokie koszty pomocy społecznej w pełni uzasadniały konieczność zainteresowania się tym tematem i stały się silnym impulsem do kontynuacji badań⁸.

¹ A. Szymusik, *Astenia poobozowa u byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu*, „Przegląd Lekarski” 1964, t. 21, z. 1a, s. 98–102.

² A. Kępiński, *Tzw. „KZ-syndrom”. Próba syntezy*, „Przegląd Lekarski” 1970, t. 27, z. 1, s. 18–23.

³ S. Kłodziński, *Swoisty stan chorobowy po przebyciu obozów hitlerowskich*, „Przegląd Lekarski” 1972, t. 29, z. 1, s. 15–21.

⁴ Z. Ryn, *Uwagi psychiatryczne o tzw. KZ-syndromie*, „Przegląd Lekarski” 1981, t. 38, z. 1, s. 26–29.

⁵ A. Kępiński, op.cit.; S. Kłodziński, op.cit.; Z. Ryn, op.cit.; A. Szymusik, op.cit.

⁶ M. Orwid, E. Domagalska-Kurdiel, K. Pietruszewski, *Psychospołeczne następstwa Holocaustu o osób ocalonych i żyjących w Polsce*, „Psychiatria Polska” 1994, t. 28, z. 1, s. 91–112.

⁷ J. Bomba, *Od traumy do stresu urazowego*, „Psychoterapia” 2001, t. 119, z. 1, s. 5–10.

⁸ A. Fontana, R. Rosenheck, *Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean and Vietnam War veterans*, „Psychology and Aging” 1994, t. 9, s. 27–33.

Ich doświadczenia w leczeniu ofiar takiej traumy stały się podstawą rozwoju psychiatrii katastrof, która stopniowo obejmowała pomoc ofiarom coraz szerszego spektrum urazów. Wśród mnogości objawów stwierdzanych u byłych więźniów obozów koncentracyjnych, gett, obozów jenieckich, ocalałych z Holocaustu, więźniów politycznych, weteranów toczących się lokalnie wojen, świadków ciągłego zagrożenia utraty życia, ofiar napaści, gwałtów, przemocy domowej, dzieci narażonych na uraz oraz ofiar katastrof i kataklizmów (trzęsienia ziemi, pożary) można było wyodrębnić charakterystyczne i wspólne dla wszystkich zaburzenia: depresję, lęk, utratę inicjatywy, napędu życiowego, poczucie winy za przeżycie⁹.

Prowadzone badania i obserwacje zaowocowały utworzeniem nowej jednostki nozologicznej – zespołu stresu pourazowego (*post-traumatic stress disorder* – PTSD). Jednostka ta po raz pierwszy została ujęta w klasyfikacji DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 3rd Edition) w 1980 roku¹⁰, pewne jej modyfikacje nastąpiły w DSM-III-R (1987)¹¹. Aktualnie, po kolejnych uściśleniach dotyczących definicji stresora i urazowej reakcji, kryteria diagnostyczne są zawarte w DSM-IV¹². Zatem aby rozpoznać u danej osoby zespół przewlekłego stresu pourazowego, musi ona doznać narażenia na działanie stresora jako czynnika grożącego utratą życia lub ciężkimi obrażeniami i jednocześnie musi zareagować strachem, bezradnością albo przerażeniem.

2. ZESPÓŁ PRZEWLEKŁEGO STRESU POURAZOWEGO (PTSD) – KRYTERIA ROZPOZNANIA

Kryteria rozpoznania zespołu stresu pourazowego można podzielić na cztery grupy:

- a. Uczestnictwo w wydarzeniu związanym ze śmiercią lub groźbą śmierci, poważnym urazem, któremu towarzyszyło poczucie nasilonego lęku, bezsilności lub przerażenia.
- b. Ponowne przeżywanie wydarzenia (natrętne przypominanie, koszmary senne, poczucie ponownego doświadczania urazu), dyskomfort psychiczny i (lub) fizjologiczne objawy silnej reakcji na bodźce związane z urazem.
- c. Unikanie bodźców kojarzących się z urazem oraz ośpienie emocjonalne (np. unikanie myśli, czynności, miejsc, ludzi związanych z urazem), wycofanie się

⁹ J. Heitzman, *Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne* [w:] A. Bilikiewicz, S. Puzyński, J. Rybakowski, J. Wciórka (red.), *Psychiatria*, t. 2, Wrocław 2002, s. 466–477.

¹⁰ *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 3rd Edition (DSM-III), Washington D.C. 1980.

¹¹ *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 3rd Edition-Revised (DSM-III-R), Washington D.C. 1987.

¹² *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 4th Edition (DSM-IV), Washington D.C. 1994.

z aktywności społecznej, poczucie odrzucenia przez innych i zrażenia się do ludzi, zawężone odczuwanie afektu, poczucie braku perspektyw na przyszłość.

d. Objawy związane z utrzymującym się nadmiernym pobudzeniem (np. trudności w zasypianiu i utrzymaniu snu, nadmierna reaktywność na obojętne bodźce, nasilone lęki, wybuchowość i bezprzedmiotowe obawy).

3. ROZPOWSZECHNIENIE PTSD

Przyjmuje się, że w populacji ogólnej rozpowszechnienie PTSD sięga 1%¹³. W grupach szczególnie narażonych na stresory występuje w przedziale szerokim 30–80% – są to głównie ofiary kataklizmów, wypadków komunikacyjnych, aktów przemocy, gwałtów, uczestnicy działań wojennych, uchodźcy, prześladowani, więźniowie obozów koncentracyjnych i łagrów¹⁴. W badaniach wcześniejszych, przed ustaleniem kryteriów diagnostycznych PTSD, wykazano, że 83–85% byłych więźniów obozów koncentracyjnych ujawnia objawy „KZ-syndromu”¹⁵. Badania prowadzone w grupie weteranów wojny w Wietnamie (National Vietnam Veterans Readjustment Study – NVVRS) wykazały, że kryteria PTSD spełnia 30% badanych, a dodatkowo u 22% stwierdzono subkliniczną postać PTSD¹⁶. Badania grupy 100 byłych więźniów politycznych okresu stalinowskiego poddawanych torturom psychicznym i fizycznym, prowadzone w Katedrze Psychiatrii Dorosłych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, wykazały, że 40 lat po zakończeniu represji objawy PTSD stwierdzano u 71% badanych¹⁷.

4. CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE DO ROZWOJU PTSD

Zjawisko tak szerokiego przedziału występowania PTSD skłoniło badaczy do dalszych poszukiwań. Zdefiniowany w kryteriach DSM-III i DSM-IV ekstremalny stres, przekraczający normalny zakres doświadczenia człowieka, nie u każdego skutkuje rozwojem PTSD. Dalsze badania doprowadziły do określenia pewnych swoistych czynników ryzyka rozwoju PTSD. Część z nich leży w naturze urazu, inne czynniki predysponujące do rozwoju PTSD dotyczą danej osoby.

Czynniki predysponujące do rozwoju PTSD to: siła stresora, odniesione uszkodzenie ciała, płeć (bardziej narażone są kobiety), podatność genetyczna, pewne cechy

¹³ H. Kaplan, B. Sadock, *Psychiatria kliniczna*, Wrocław 1995, s. 107.

¹⁴ A. Fontana, R. Rosenheck, op.cit.

¹⁵ A. Kępiński, op.cit.

¹⁶ R. Kulka, W. Schlenger, *Evidence of post-traumatic stress disorder* [w:] R. Kulka, W. Schlenger et al., *Trauma and the Vietnam War Generation: Report of Findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*, New York, NY 1990, s. 50–72.

¹⁷ R. Kulka, W. Schlenger, op.cit.

osobowości przedurazowej (neurotyzm), wcześniejsze zaburzenia psychiczne, urazowe doświadczenia w dzieciństwie, niski poziom oparcia społecznego, niski status socjoekonomiczny, niski iloraz inteligencji, poczucie braku kontroli nad wydarzeniami stresującymi¹⁸.

Obecnie uważa się, że o rozwoju objawów PTSD decyduje z jednej strony ekspozycja na uraz, z drugiej zaś podatność osoby na niekorzystne działanie stresora w postaci patologicznej reakcji adaptacyjnej. Co ciekawe, o wiele większym ryzykiem wystąpienia PTSD jest obciążone doświadczenie zagrożenia życia na skutek zdarzeń związanych z agresją i przemocą niż ekspozycja na katastrofy naturalne. Wielkie kataklizmy naturalne – jak trzęsienia ziemi, pożary, erupcje wulkanów, powodzie, będące zagrożeniem dla całych populacji – skutkowały względnie niewielkim stopniem psychologicznej traumatyzacji. Na przykładzie naturalnych katastrof można zaobserwować fakt, że o rozwoju reakcji adaptacyjnej na stres czy syndromu pourazowego decyduje nie tylko sam uraz, ale także znaczenie, jakie mu się nada-je. Badania wykazują, że stresory spowodowane przez człowieka (agresja, przemoc) mają bardziej traumatyczny wpływ niż zdarzenia naturalne, które jako „siła wyższa” są nie do uniknięcia i trzeba się z nimi pogodzić. O szczególnym charakterze stresora zadawanego przez drugiego człowieka (tylko człowiek ma zdolność czynienia umyślnej krzywdy) może świadczyć wyższe rozpowszechnienie PTSD tam, gdzie obecna była przemoc. Na skutek doznanej przemocy zagrożone jest poczucie integralności człowieka i jego samoocena. Katastrofy naturalne, choć niekiedy zabijają, nigdy nie zagrażają samoocenom i poczuciu własnej wartości¹⁹.

5. MECHANIZMY NEUROBIOLOGICZNE W PTSD

Fizjologiczna reakcja stresowa stanowi adaptacyjną odpowiedź ustroju na działanie stresora. Stanowi cechę wszystkich żywych organizmów na czynniki zaburzające równowagę (psychiczne i fizyczne), jest nakierowana na odzyskanie i utrzymanie owej równowagi, zwanej w naukach biologicznych homeostazą.

Reakcja stresowa – przebieg:

- Stresor – fizyczny lub psychiczny czynnik zaburzający równowagę organizmu.
- Reakcja stresowa – aktywacja osi neurohumoralnej i adrenergicznej celem zniwelowania działania stresora (wydzielanie adrenaliny, kortyzolu).
- Powrót do stanu równowagi – reakcja stresowa jest reakcją adaptacyjną do zmieniających się warunków środowiska wewnętrznego i zewnętrznego.

¹⁸ A.C. McFarlane, *The aetiology of post-traumatic morbidity: Predisposing, precipitating and perpetuating factors*, „The British Journal of Psychiatry” 1989, t. 154, s. 221–228.

¹⁹ J. Heitzman, op.cit.

Stres przewlekły:

- Sytuacja stresowa powtarza się często, zawodzą umiejętności radzenia sobie ze stresem na poziomie psychicznym bądź biologicznym.
- Długotrwała aktywacja osi podwórzowo-przysadkowo-nadnerczowej i układu autonomicznego.
- Przewlekła hiperkortyzolemia, podwyższony poziom katecholamin.
- Zmiany hemodynamiczne w układzie krążenia, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej, immunosupresja, osłabienie procesów pamięciowych.

Badania ostatnich dekad dotyczących patofizjologii stresu ujawniły szereg odmienności w przebiegu reakcji stresowej w PTSD w porównaniu z reakcjami neurobiologicznymi obserwowanymi w tzw. stresie przewlekłym, jaki stwierdza się przykładowo w depresji.

U osób, u których rozwija się PTSD, dochodzi pod wpływem stresora do uruchomienia reakcji stresowej, lecz odpowiedź ta jest w pewnym sensie niedoskonała, niewydolna. Nie przynosi ona pozytywnej adaptacji do czynnika stresowego, lecz poprzez niewydolny system sprzężeń zwrotnych i wyjątkowo silne działanie stresora trwa w swej patologicznej formie stale, prowadząc na zasadzie błędnego koła do pogłębiania się patologii i dalszej psychicznej oraz fizycznej degradacji organizmu ²⁰.

Tabela 1

Zależności między reakcją stresową a efektem klinicznym

| Odpowiedź stresowa | Efekt kliniczny |
|--|--|
| Wzrost poziomu adrenaliny | Wzrost agregacji płytek krwi → zakrzep tętnicy wieńcowej / mózgowej → zawał serca / udar mózgu |
| Wzrost napięcia układu sympatycznego Wzrost sekrecji noradrenaliny | Wzrost wazokonstrukcji obwodowej → wzrost całkowitego oporu obwodowego → nadciśnienie |
| Wzrost sekrecji noradrenaliny Wzrost napięcia układu adrenergicznego | Tachykardia → wzrost zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen → zagrożenie arytmią |
| Wzrost napięcia układu adrenergicznego Wzrost sekrecji adrenaliny Wzrost wrażliwości receptorów glikokortykosteroidowych | Wzrost insulinooporności i glukoneogenezy → cukrzyca |

²⁰ B. McEwen, *Adrenal Steroid Actions on Brain* [w:] M. Friedman, D. Charney, A. Deutch (red.), *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: from Normal Adaptation to Post-Traumatic Stress Disorder*, Hagerstown, Maryland 1995.

| | |
|--|---|
| Wzrost sekrecji kortyzolu / wzrost wrażliwości receptorów glikokortykosteroidowych Spadek wydzielania GH/IGF-1 Spadek wydzielania LH/testosteronu Spadek wydzielania TSH/T3 | Rozwój otyłości brzusznej → insulinooporność Dyslipidemia → miażdżyca |
| Zaburzenia snu / niedobór snu | Nadciśnienie tętnicze → wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego |

Źródło: zaadaptowane z: B. van der Kolk, *The psychobiology and psychopharmacology of PTSD*, Hum. Psychopharmacol Clin Exp 2001 (16), s. 49–64.

6. ZABURZENIA PSYCHICZNE TOWARZYSZĄCE PTSD

Liczne i coraz bardziej wnikliwe badania prowadzone w ostatnich latach wśród osób z PTSD dotyczą także zjawiska współwystępowania innych schorzeń, zarówno psychicznych, jak i somatycznych, zważywszy na wielokierunkowe działanie urazu i ogólnoustrojową odpowiedź organizmu.

Jeśli chodzi o współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych – najwięcej danych dostarczają badania psychiatrów amerykańskich. W National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS) oceniano stan psychiczny pacjentów przy użyciu zaawansowanych technik doboru próby oraz po uwzględnieniu czynników demograficznych. Stwierdzono, że wśród mężczyzn z PTSD rozpowszechnienie w ciągu życia nadużywania alkoholu wynosiło 75%, dużej depresji – 20%, uogólnionych zaburzeń lękowych – 44%. Z kolei współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych u kobiet z PTSD wyglądało następująco: najczęściej stwierdzano dużą depresję (42%), następnie uogólnione zaburzenia lękowe (38%) oraz dystymię (33% badanych)²¹. W innych populacjach chorych z PTSD 62–88% badanych spełniało kryteria innych schorzeń psychiatrycznych, najczęściej dużej depresji, nadużywania substancji psychoaktywnych, zaburzeń lękowych²².

W badaniach prowadzonych przez K. Rutkowskiego w Klinice Psychiatrii Dorosłych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, w grupie 90 byłych więźniów okresu stalinowskiego z rozpoznanym PTSD 35% spełniało kryteria zespołu depresyjnego według skali Hamiltona, a około 60% – zaburzenia lękowe. Interesujący jest fakt, że w podgrupie charakteryzującej się występowaniem koszmarów

²¹ R. Kulka, W. Schlenger, op.cit.

²² J. Davidson, D. Hughes, D. Blazer, *Posttraumatic stress disorder in the community: an epidemiological study*, „Psychological Medicine Journal” 1991, t. 21, s. 713–721; A.C. McFarlane, P. Papay, *Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster*, „Journal of Nervous and Mental Diseases” 1992, t. 180, s. 498–504.

snów (80%) pojawienie się depresji jest znamienne niższe (16%) niż w grupie bez koszmarów (20%), gdzie częstość depresji stwierdzono aż u 80%²³.

7. ZABURZENIA FUNKCJI POZNAWCZYCH A PTSD

W licznych badaniach ostatnich lat dotyczących PTSD zwracano uwagę na istotne deficyty funkcji poznawczych stwierdzane u osób dotkniętych tym schorzeniem. Horner i Hamner²⁴ przeprowadzili systematyczny przegląd 19 badań obejmujących osoby z PTSD, gdzie do oceny funkcji kognitywnych używano standardowych testów neuropsychologicznych. W 16 badaniach wykazano pogorszenie funkcji poznawczych w zakresie konsolidacji pamięci świeżej oraz koncentracji uwagi. Badania prowadzono w grupie weteranów wojny wietnamskiej, byłych jeńców wojennych, ofiar ataków terrorystycznych czy ofiar przestępstw seksualnych, u których stwierdzono PTSD, leczonych lub nieleczonych z powodu tego zaburzenia. Istotne deficyty pamięci obserwowano u byłych jeńców narażonych na okresy znacznego niedożywienia i głodzenia w czasie internowania.

R. Yehuda i współpracownicy²⁵ oceniali funkcje poznawcze w grupie 28 osób ocalonych z Holocaustu z rozpoznaniem PTSD i w odpowiadającej wiekiem grupie kontrolnej bez PTSD. Badania przeprowadzono dwukrotnie w odstępie pięciu lat. W grupie osób z PTSD stwierdzono większą progresję w zakresie pogorszenia funkcji kognitywnych.

Przyczynę deficytu funkcji kognitywnych wiąże się z charakterystycznymi zmianami w strukturze i funkcji układu limbicznego, który jest odpowiedzialny za uczenie się, pamięć i reakcje emocjonalne. Zmiany te wynikają z ciągłej aktywacji tych struktur pod wpływem przewlekłej reakcji stresowej. Jak wspomniano wcześniej, badania neuroobrazujące wykazały zmniejszenie objętości hipokampa, a badania czynnościowe z użyciem PET (*positron emission tomography*) ujawniły zmienioną aktywność niektórych obszarów mózgu zaangażowanych w procesy uczenia się i pamięci u osób dotkniętych PTSD.

8. PTSD A SCHORZENIA SERCOWO-NACZYNIOWE

Występowanie PTSD jest związane ze współchorobowością – badania epidemiologiczne ostatnich dekad prowadzone w populacjach chorych z PTSD wskazują

²³ K. Rutkowski, *Zaburzenia snu w zespole stresu pourazowego*, Kraków 2001, s. 29–32.

²⁴ M. Horner, M. Hemner, *Neurocognitive Functioning in Posttraumatic Stress Disorder*, „Neuropsychology Review” 2002, t. 12, s. 15–31.

²⁵ R. Yehuda, L. Tishler, A. Golier, *Longitudinal Assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTSD*, „Biological Psychiatry” 2006, t. 60, s. 714–721.

na częstsze występowanie choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, dyslipidemii, otyłości, schorzeń przewodu pokarmowego, astmy oskrzelowej, chorób układu kostno-stawowego, uzależnienia od substancji psychoaktywnych. Przewlekłe uruchomienie reakcji stresowej prowadzi, poprzez kaskadę neurohormonów i neuroprzekaźników, do przyspieszenia czynności serca, podwyższenia ciśnienia tętniczego, nasilenia procesów prozakrzepowych, dysfunkcji śródbłonna, aktywacji reakcji zapalnych, podniesienia poziomu glukozy, zaburzeń gospodarki lipidowej. Zjawiska te u osób z PTSD mają tendencję do utrwalania się, w miarę czasu trwania oraz stopnia nasilenia objawów zespołu stresu pourazowego.

Udział stresu w patogenezie nadciśnienia tętniczego potwierdzają obserwacje, które wykazały wpływ szczególnie silnych bodźców psychicznych na ciśnienie krwi. U osób, które przeżyły trzęsienie ziemi we Włoszech, obserwowano wzrost ciśnienia skurczowego i rozkurczowego o 20% i 40%, a także przyspieszenie czynności serca o 79%. Zmiany te miały charakter przejściowy i były obserwowane przez 60 minut, jednak w późniejszym okresie stwierdzano u tych osób zwiększoną zmienność ciśnienia krwi i brak nocnego spadku ciśnienia tętniczego²⁶. Badacze amerykańscy oceniali wpływ ataku na World Trade Center w Nowym Yorku 11 września 2001 roku na zachowanie się ciśnienia krwi. Badania obejmowały 427 osób z podejrzeniem nadciśnienia lub z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym, objętych obserwacją przed tym dramatycznym wydarzeniem. Prowadzono stały pomiar ciśnienia tętniczego za pomocą telemonitoringu. Przez dwa miesiące obserwowano wzrost ciśnienia skurczowego o 1,7–3,8 mmHg w porównaniu z okresem dwumiesięcznym poprzedzającym atak na WTC. U części osób prowadzono telemonitoring w analogicznym okresie w 2000 roku i obserwowane wówczas wartości ciśnienia tętniczego były niższe²⁷.

Stan nadkrzepliwości jest czynnikiem zwiększającym ryzyko zakrzepicy i progresji miażdżycy. Stwierdzono tendencję do podwyższonego poziomu fibrynogenu u osób z PTSD charakteryzujących się dużym stopniem nadpobudliwości układu autonomicznego w stosunku do grupy bez PTSD, lecz także narażonych na stres²⁸.

W badaniach Gill i współpracowników w grupie osób z PTSD wykazano podwyższony poziom cytokin prozapalnych. Wiele danych klinicznych wskazuje na aktywację procesu zapalnego w tej grupie pacjentów.

Zespół przewlekłego stresu pourazowego charakteryzuje się dużą częstością zaburzeń snu (50–80%) pod postacią występowania koszmarnych marzeń sennych o treści związanej z przeżytym urazem, trudności w zasypianiu, wybudzania w nocy, wybudzania wcześniej rano, poczucia skrócenia i spłycenia snu, parasomni²⁹.

²⁶ G. Parati, R. Antonicelli, F. Guazorotti, *Cardiovascular effects of an earthquake. Direct evidence by ambulatory blood pressure monitoring*, „Hypertension” 2001, t. 38, s. 1093–1095.

²⁷ W. Gerin, W. Chaplin, J. Schwartz et al., *Sustained blood pressure increase after an acute stressor: the effects of the 11 September 2001 attack on New York City World Trade Center*, „Journal of Hypertension” 2005, t. 23, s. 279–284.

²⁸ R. von Kanel, U. Hepp, C. Buddeberg et al., *Altered blood coagulation in patients with posttraumatic stress disorder*, „Psychosomatic Medicine” 2006, t. 68, s. 598–604.

²⁹ K. Rutkowski, op.cit.

W badaniach realizowanych przez J. Davidsona i współpracowników³⁰ w grupie liczącej 2985 osób z rozpoznanym PTSD, pochodzących z regionu Piedmont w Karolinie Północnej, stwierdzono częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego, astmy oskrzelowej i choroby wrzodowej żołądka w porównaniu z grupą kontrolną.

W grupie 120 osób z traumatycznymi wydarzeniami z okresu wojny na Bałkanach i spełniającymi kryteria PTSD w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono większy odsetek pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, hiperlipidemią i otyłością oraz większe ryzyko wystąpienia u nich udaru mózgu³¹.

W USA przeprowadzono dziesięcioletnią obserwację (w latach 1991–2000) grupy 19 tys. 442 byłych więźniów z okresu drugiej wojny światowej i 9728 osób w grupie kontrolnej. Wśród byłych więźniów wyodrębniono podgrupę spełniającą kryteria PTSD – stwierdzono w niej znamienne statystycznie częstsze występowanie schorzeń sercowo-naczyniowych, w tym nadciśnienia tętniczego i choroby niedokrwiennej serca w porównaniu z grupą kontrolną i grupą byłych więźniów bez PTSD³².

W.V. Vieweg i współpracownicy zaobserwowali wśród byłych weteranów wojennych z PTSD większą niż w populacji ogólnej częstość występowania nadwagi i otyłości³³.

Badania Koupil i współpracowników dostarczają danych na temat odległych skutków stresu, jakim było kilkuletnie przebywanie w oblężonym wskutek działań wojennych Leningradzie (obecnie Sankt Petersburg) w latach 1941–1944³⁴. Uwięziona w oblężonym mieście ludność cierpiała z powodu skrajnego głodu, zimna oraz lęku i poczucia stałego zagrożenia życia. W latach 1975–1977 oraz 1980–1982 przebadano 3905 mężczyzn i 1729 kobiet urodzonych w latach 1910–1940, którzy jako dzieci przebywali w oblężonym Leningradzie. Oceniano ciśnienie tętnicze, lipidogram, masę ciała, śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych. Osoby, które w wieku 6–15 lat doświadczyły ciężkiej traumy i głodu w związku z przebywaniem w oblężonym mieście, charakteryzowały się wyższym skurczowym ciśnieniem krwi, wyższą śmiertelnością z powodu choroby niedokrwiennej serca i choroby naczyniowej mózgu w porównaniu z osobami nienarażonymi na ten uraz, będącymi w tym samym wieku, po uwzględnieniu różnic w zakresie płci. Wprawdzie populacja oceniana w tym wymienionym badaniu nie była diagnozowana w kierunku PTSD, jednakże

³⁰ J. Davidson, D. Hughes, D. Blazer, op.cit.

³¹ D. Kadojic, V. Demarin, *Influence of prolonged stress on cerebral hemodynamics*, „Collegium Antropologicum” 1999, t. 23, s. 665–672.

³² H.K. Kang, T.A. Bullman, J.W. Taylor, *Risk of selected cardiovascular diseases and posttraumatic stress disorder among former World War II prisoners of war*, „Annals of Epidemiology” 2006, t. 16, s. 381–386.

³³ W.V. Vieweg, D.A. Julius, A. Fernandez et al., *PTSD in male military veterans with comorbid overweight and obesity: psychotropic, antihypertensive and metabolic medications*, „Primary Care Companion of the Journal of Clinical Psychiatry” 2006, t. 8, s. 25–31.

³⁴ I. Koupil, D.B. Shestov, P. Sparen et al., *Blood pressure, hypertension, and mortality from circulatory disease in men and women who survived the siege of Leningrad*, „European Journal of Epidemiology” 2007, t. 22, z. 4, s. 223–234.

charakter i natężenie urazu, jakiego badani doświadczyli, można uznać za spełniające kryteria ekstremalnego stresu³⁵.

W pracach prowadzonych przez Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, będących kontynuacją badań nad stanem zdrowia osób prześladowanych ze względów politycznych, oceniano ryzyko sercowo-naczyniowego wśród osób deportowanych w dzieciństwie na Syberię (w latach 1940–1946), narażonych tam na ekstremalne przeżycia urazowe natury psychicznej i fizycznej, skutkujące u nich rozwojem PTSD. Grupę tę porównano z grupą kontrolną bez PTSD. W grupie byłych sybiraków zaobserwowano większą częstość występowania choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej, większą prędkość fali tętna. Stwierdzono związek pomiędzy stopniem nasilenia objawów PTSD a miażdżycą naczyń tętniczych, która zwiększała się wraz z intensywnością objawów PTSD. Ponadto zauważono, że w badanej grupie obecność PTSD zwiększała ryzyko choroby niedokrwiennej serca w większym stopniu niż inne oceniane czynniki ryzyka³⁶.

9. LECZENIE

Leczenie zespołu stresu pourazowego prowadzi się wielokierunkowo, łącząc różne metody, takie jak: terapia poznawczo-behawioralna (zrozumienie istoty zaburzenia, nauczania się innego funkcjonowania); terapia ekspozycyjna (odtworzenie urazu w bezpiecznych warunkach z terapeutą, desensytyzacja i przetwarzanie za pomocą wodzenia wzrokiem), skuteczna, pierwszy raz stosowana u weteranów wojny wietnamskiej; terapia grupowa (akceptacja i zaangażowanie, farmakoterapia – SSRI, tiapentyne).

Istotnym problemem jest fakt, że osoby z PTSD ze względu na swoje wycofanie nie szukają pomocy; czasami sięgają po pomoc drogą pośrednią. Nie tylko pracownicy ochrony zdrowia, ale też wszyscy, którzy mają styczność z osobami cierpiącymi na zaburzenia pourazowe, muszą mieć świadomość, że niezwykle ważne jest budowanie właściwego kontaktu z tymi osobami, a one same wymagają dużo uwagi i empatii.

³⁵ I. Koupil, D.B. Shestov, P. Sparen et al., op.cit.

³⁶ J. Walczewska, K. Rutkowski, B. Wizner, M. Cwynar, T. Grodzicki, *Stiffness of large arteries and cardiovascular risk in patients with post-traumatic disorder*, „European Heart Journal” 2011, t. 32, z. 6, s. 730–736.

BIBLIOGRAFIA

- Bomba J., *Od traumy do stresu urazowego*, „Psychoterapia” 2001, t. 119, z. 1, s. 5–10.
- Davidson J., Hughes D., Blazer D., *Posttraumatic stress disorder in the community: an epidemiological study*, „Psychological Medicine Journal” 1991, t. 21, s. 713–721.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 3rd Edition (DSM-III), Washington D.C. 1980.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 3rd Edition-Revised (DSM-III-R), Washington D.C. 1987.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*, 4th Edition (DSM-IV), Washington D.C. 1994.
- Fontana A., Rosenheck R., *Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean and Vietnam War veterans*, „Psychology and Aging” 1994, t. 9, s. 27–33.
- Gerin W., Chaplin W., Schwartz J. et al., *Sustained blood pressure increase after an acute stressor: the effects of the 11 September 2001 attack on New York City World Trade Center*, „Journal of Hypertension” 2005, t. 23, s. 279–284.
- Heitzman J., *Reakcja na ciężki stres i zaburzenia adaptacyjne* [w:] A. Bilikiewicz, S. Pużyński, J. Rybakowski, J. Wciórka (red.), *Psychiatria*, t. 2, Wrocław 2002, s. 466–477.
- Horner M.D., Hemner M., *Neurocognitive Functioning in Posttraumatic Stress Disorder*, „Neuropsychology Review” 2002, t. 12, s. 15–31.
- Kadojic D., Demarin V., *Influence of prolonged stress on cerebral hemodynamics*, „Collegium Antropologicum” 1999, t. 23, s. 665–672.
- von Kanel R., Hepp U., Buddeberg C. et al., *Altered blood coagulation in patients with posttraumatic stress disorder*, „Psychosomatic Medicine” 2006, t. 68, s. 598–604.
- Kang H.K., Bullman T.A., Taylor J.W., *Risk of selected cardiovascular diseases and post-traumatic stress disorder among former World War II prisoners of war*, „Annals of Epidemiology” 2006, t. 16, s. 381–386.
- Kaplan H., Sadock B., *Psychiatria kliniczna*, Wrocław 1995.
- Kępiński A., *Tzw. “KZ-syndrom”. Próba syntezy*, „Przegląd Lekarski” 1970, t. 27, z. 1, s. 18–23.
- Kłodziński S., *Swoisty stan chorobowy po przebyciu obozów hitlerowskich*, „Przegląd Lekarski” 1972, t. 29, z. 1, s. 15–21.
- B. van der Kolk, *The psychobiology and psychopharmacology of PTSD*, Hum. Psychopharmacol Clin Exp 2001 (16), s. 49–64.
- Koupil I., Shestov D.B., Sparen P. et al., *Blood pressure, hypertension, and mortality from circulatory disease In men and women who survived the siege of Leningrad*, „European Journal of Epidemiology” 2007, t. 22, z. 4, s. 223–234.
- Kulka R., Schlenger W., *Evidence of post-traumatic stress disorder* [w:] R. Kulka, W. Schlenger et al., *Trauma and the Vietnam War Generation: Report of Findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*, New York, NY 1990, s. 50–72.
- McEwen B., *Adrenal Steroid Actions on Brain* [w:] M. Friedman, D. Charney, A. Deutch (red.), *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: from Normal Adaptation to Post-Traumatic Stress Disorder*, Hagerstown, Maryland 1995.

- McFarlane A.C., Papay P., *Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster*, „Journal of Nervous and Mental Diseases” 1992, t. 180, s. 498–504.
- McFarlane A.C., *The aetiology of post-traumatic morbidity: Predisposing, precipitating and perpetuating factors*, „The British Journal of Psychiatry” 1989, t. 154, s. 221–228.
- Orwid M., Domagalska-Kurdziel E., Pietruszewski K., *Psychospołeczne następstwa holocaustu o osób ocalonych i żyjących w Polsce*, „Psychiatria Polska” 1994, t. 28, z. 1, s. 91–112.
- Parati G., Antonicelli R., Guazorotti F., *Cardiovascular effects of an earthquake. Direct evidence by ambulatory blood pressure monitoring*, „Hypertension” 2001, t. 38, s. 1093–1095.
- Rutkowski K., *Zaburzenia snu w zespole stresu pourazowego*, Kraków 2001.
- Ryn Z., *Uwagi psychiatryczne o tzw. KZ-syndromie*, „Przegląd Lekarski” 1981, t. 38, z. 1, s. 26–29.
- Szymusik A., *Astenia poobozowa u byłych więźniów obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu*, „Przegląd Lekarski” 1964, t. 21, z. 1a, s. 98–102.
- Vieweg W.V., Julius D.A., Fernandez A. et al., *PTSD in male military veterans with comorbid overweight and obesity: psychotropic, antihypertensive and metabolic medications*, „Primary Care Companion of the Journal of Clinical Psychiatry” 2006, t. 8, s. 25–31.
- Walczewska J., Rutkowski K., Wizner B., Cwynar M., Grodzicki T., *Stiffness of large arteries and cardiovascular risk in patients with post-traumatic disorder*, „European Heart Journal” 2011, t. 32, z. 6, s. 730–736.
- Yehuda R., Tishler L., Golier A., *Longitudinal Assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTSD*, „Biological Psychiatry” 2006, t. 60, s. 714–721.